Lane Medical Library

Ein Fall von angeborener Oberschenkelmissbildung im Sinne der Coxa vara congenita.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Otto Völsing
aus Gimbsheim (Krs. Worms).
Assistenzarzt im Füsilier-Reg. Nr. 35.

Tag der Promotion: 16. März 1914.

Emil Ebering, Berlin NW., Mittelstr. 39.

1914

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Hildebrand.**

Dem Andenken meiner lieben Mutter

Seit Ernst Müller im Jahre 1888 durch seine Veröffentlichung aus der Brunsschen Klinik: „Die Verbiegung des Schenkelhalses im Wachstumsalter“ die statische Schenkelhalsverbiegung als neues Krankheitsbild zum ersten Male beschrieben hat, haben zahlreiche Autoren sich mit dieser Erkrankung befaßt und unsere Erfahrungen über Aetiologie, Pathogenese, Prognose und Therapie der Schenkelhalsverbiegung ganz bedeutend erweitert. Kocher und Hofmeister haben beide gleichzeitig und unabhängig von einander im Jahre 1894 dem neuen Krankheitsbild den Namen Coxa vara gegeben und durch die Schaffung dieser kurzen Bezeichnung, die sofort an die entsprechenden, seit langem bekannten pathologischen Veränderungen an anderen Gelenken erinnerte, zweifellos viel zum allgemeineren Verständnis und Bekanntwerden der bis dahin nur als pathologische Rarität geltenden Erkrankung beigetragen. Wie auf allen anderen Gebieten der Chirurgie waren es auch bei der Erkenntnis und Erforschung der Coxa vara vor allem die Fortschritte in der Anwendung der Röntgenstrahlen, die uns eine exakte, nicht vom bloßen Palpationsbefund abhängige Diagnosenstellung erlaubten.

Als Coxa vara bezeichnen wir bekanntlich diejenige Form der Schenkelhalsverbiegung, bei der der Kopf nach abwärts gebogen ist und der Schenkelhals so eine Krümmung nach unten erfahren hat. Der Neigungswinkel zwischen Schenkelschaft

und Hals ist also verkleinert. Meist besteht noch eine mäßiggradige Verkrümmung des Halses mit der Konvexität nach vorn. Nach der Zeit des Auftretens hat man bald nach Bekanntwerden der Krankheit zunächst zwei Gruppen scharf gesondert: Die Coxa vara infantum und die Coxa vara adolescentium. Später reihte sich diesen beiden Gruppen noch die Coxa vara congenita und die Coxa vara adultorum an. Ausgehend von der Frage, ob die zu starke statische Inanspruchnahme — z. B. der von oben wirkende Druck der Rumpflast — oder die pathologische Herabsetzung der Widerstandskraft der betreffenden Skelettabschnitte — die Verminderung der statischen Leistungsfähigkeit — der Grund zur Erkrankung ist, gibt Hofmeister eine ätiologische Einteilung der Coxa vara in eine essentielle Coxa vara (C. v. statica) und eine symptomatische Coxa vara. Die letztere teilen wir ein in:

1. C. v. congenita.
2. C. v. rachitica.
3. C. v. osteomalacica.
4. C. v. neurotica (Syringomyelie).
5. C. v. als Folge entzündlicher Prozesse am Knochen oder Gelenk.
   a) C. v. nach Osteomyelitis;
   b) C. v. nach Tuberkulose;
   c) C. v. nach Ostitis fibrosa;
   d) C. v. nach Arthritis deformans.
6. C. v. bei Athyreosis (Kretinismus).
7. C. v. auf Grund seniler Osteoporose.
8. C. v. traumatica.

Unter den einzelnen Formen der Schenkelhalsverbiegun-

gen steht die essentielle Coxa vara: die Coxa vara statica als ausgesprochene Erkrankung des Wachstumsalters, in ihrer Häufigkeit obenan, hat auch wegen ihrer praktischen Bedeutung als Berufskrankheit das meiste Interesse in Anspruch genommen. Sie bietet uns infolgedessen schon heute ein klinisch und anatomisch vollständig abgeschlossenes Krankheitsbild.

Nicht so die symptomatischen Formen der Coxa vara. Mit Ausnahme der Coxa vara traumatica besitzen sie wegen ihrer relativen Seltenheit eine praktisch mehr untergeordnete Bedeutung, beanspruchen aber unser Interesse mehr in rein wissenschaftlicher Beziehung. Eine solche symptomatische Form, und zwar eine Coxa vara congenita, will ich hier beschreiben. Der Fall ist mir von Herrn Professor Joachimsthal zur Bearbeitung gütigst überwiesen worden. Besonders interessant ist er wegen des gleichzeitig vorhandenen Femurdefekts und anderer kongenitaler Mißbildungen, die mit der Schenkelhalsverbiegung vergesellschaftet sind.

Zunächst die Krankheitsgeschichte:

E. T. aus Rakow, 6 Jahre alt. Schon gleich nach der Geburt wird eine beträchtliche Verkürzung des linken Beines sowie eine Mißbildung an der linken Hand bemerkt. Der Knabe ist Zwillingskind. Der Zwillingsbruder ist vollkommen gesund. Ebenso ein elfjähriger Bruder. Keine Störungen während der Gravidität. Geburtsverlauf normal. Sonst sind in der Familie keine Mißbildungen vorgekommen. Der Junge zeigt einen leidlich kräftigen Körperbau mit mäßiger Entwicklung der Muskulatur. Er hat eine gesunde Gesichtsfarbe. Innere Organe ohne Besonderheiten. Die geistigen Funktionen sind normal. Die Störungen befinden sich lediglich im Bereich der linken unteren Extremität und der linken Hand. Die rechts-

seitigen Extremitäten sind vollkommen normal entwickelt. Die linke Hand besitzt nur drei Finger, und zwar ist von diesen der medialwärts gelegene mit zwei Phalangen ausgestattet und im Carpometacarpalgelenk opponierbar, so daß er ohne weiteres als Daumen angesprochen werden muß. Die beiden folgenden Finger haben drei Phalangen. Der Knabe versteht es auch, die linke Hand in ausgezeichneter Weise zu gewöhnlichen Verrichtungen zu benutzen. Das linke Bein ist stark verkürzt, so daß der Patient linkerseits nur mit den Zehenspitzen aufzutreten in der Lage ist. Bei bloßer Betrachtung scheint der Hauptteil der Verkürzung auf den linken Oberschenkel zu entfallen. Es besteht am linken Fuße eine Syndaktylie zwischen zweiter und dritter Zehe einerseits und der vierten und fünften Zehe andererseits. Die Patella ist als halb so großer Körper wie rechts fühlbar.

Maße:

Spina il. ant. sup.-mallecl. ext. rechts 60 cm, links 48 cm.

Kniegelenkspalte — mallecl. ext. rechts 26 cm, links 24 cm.

Vom linken Trochanter, der etwa 2 cm oberhalb der Roser-Nelatonschen Linie steht, bis zur Kneigelenkspalte: links 21 cm, das entsprechende Maß rechts 27 cm.

Umfang des Unterschenkels: rechts 22 cm, links 18,5 cm.

Wegen der verschiedenen Gestaltung der beiden Oberschenkel ließen sich gleiche Umfangsmaße nicht nehmen.

Beweglichkeit im Knie und Fußgelenk normal. Am Hüftgelenk ist die Beugung bis zum rechten Winkel möglich. Bei dem Versuch der Abduktion bewegt sich sofort das Becken mit, während die Adduktion etwas über das normale Maß

hinaus ausführbar ist. Der Trochanter steht einige Zentimeter über der Roser-Nélatonschen Linie.

Wenn auch schon die Anamnese — die Verkürzung des linken Beines wurde gleich nach der Geburt bemerkt — sowie der klinische Befund — Beschränkung der Abduktionsbewegung im Hüftgelenk sowie der Hochstand des Trochanter über der Roser-Nélatonschen Linie — auf eine angeborene Coxa vara hinweisen, so gibt doch erst das Röntgenbild eine exakte Stütze der Diagnose: Hier fällt uns zunächst die hochgradige Verkürzung des linken Fußes auf. Der Defekt beträgt ungefähr ein Drittel der gesunden Seite. Dabei zeigt aber der linke Schaft in seinen queren Dimensionen im Vergleich zu rechts an keiner Stelle kleinere Maße. Im Gegenteil, er erscheint uns durch seine erhebliche Verkürzung etwas gedrungener als der rechtsseitige. 6 cm unterhalb der Trochanterspitze zeigt der Schaft deutlich eine leichte Knickung im Sinne einer Adduktion des peripheren Teiles. Der Schaft selbst scheint an der Knickungsstelle etwas verdickt. Der Trochanterkern der linken Seite zeigt sich auf dem Röntgenbild als unregelmäßig runder, halb so großer Schatten als auf der gesunden Seite und sitzt dem Schaft mit breiter Epiphysenfuge auf. Schenkelhals und Kopf einerseits bilden mit dem Schaft andererseits einen Winkel von 90°. Der Schenkelhals ist infolge der Abwärtskrümmung an seinem unteren Rand, verglichen mit dem entsprechenden Maß der gesunden Seite, etwas verkürzt, während die Messung an dem oberen Rand vom Trochanter bis zur Epiphysenfuge der Kopfkappe gleiche Längen ergibt. In seinen queren Dimensionen entspricht er der gesunden Seite. Die Epiphysenfuge der Kopfkappe geht unregelmäßig zackig zunächst von außen oben nach innen unten, um

sich dann etwa in der Mitte des Kopfschattens nach unten zu wenden. Der Kopf selbst ist normal groß, kugelförmig, und zeigt in seiner unteren Partie eine leichte Aufhellung. Infolge der annähernd horizontalen Stellung der Halskopfachse nimmt der Kopf nur einen Teil der Pfanne ein, und zwar nur ihre unteren beiden Drittel. Entsprechend dieser Verkugelung ist das untere Drittel des Kopfes aus der Pfanne herausgetreten. Die obere Kopfkontur steht in gleicher Höhe wie das Oberende des Y-förmigen Knorpels. Das Beckenskelett selbst zeigt auf dem Röntgenbild außer der kompensatorischen Schrägstellung infolge der Verkürzung des linken Beines keine pathologischen Veränderungen. Der Schatten der linken Patella ist nur ungefähr 5-Pfennigstück-groß angedeutet.

Da der Junge nicht operiert zu werden brauchte, sondern, wie ich zum Schlusse meiner Arbeit beschreiben will, bei ihm eine Prothesenbehandlung eingeleitet wurde, ist es mir nicht möglich, auf die genauen anatomischen Verhältnisse des erkrankten Femur einzugehen. Helbing war durch Resektion des coxalen Femurendes in einem Fall in der Lage, die anatomischen Eigentümlichkeiten einer kongenitalen Coxa vara näher zu studieren. Es handelt sich um einen 7½ Jahre alten Jungen. Er war einziges Kind seiner Eltern und lernte mit 1 Jahr 2 Monaten das Laufen. Außer Masern hat das Kind keine Krankheit durchgemacht, insbesondere nicht an englischer Krankheit gelitten. Am Ende des 2. Lebensjahres bemerkte die Mutter watschelnden Gang, die Erscheinungen nahmen mit der Zeit zu. Später zog er die Füße beim Gehen nach. Ohne Schmerzen trat beim Gehen sehr schnell Ermüdungsgefühl auf, so daß der Junge noch mit dem 3. Lebensjahr viel getragen werden mußte. Im Mai 1902, im Alter von

4 Jahren, kam der Patient mit folgendem Status in Behandlung: Für sein Alter zart gebauter Junge, keine Zeichen überstandener Rhachitis, hochgradige Lendenlordose. Beine zeigen keine Auswärtsrotationen, sind dagegen so stark adduziert, daß die Knie beim Gehen immer gegeneinander gerieben werden. Spreizbewegungen vollkommen unmöglich. Rotations- und Beugebewegungen frei. Trendelenburgsches Phänomen auf beiden Seiten positiv. Die Trochantergegend erscheint bei Betrachtung der seitlichen Körperkontur verbreitert. Trochanter beiderseits 3 cm über der Roser-Nélatonschen Linie.

Das im Juli dieses Jahres aufgenommene Röntgenbild zeigt am Becken keine Besonderheiten. Am rechten coxalen Femurende sieht man an der Stelle des Schenkelhalses eine ca. 1 cm breite, vertikal verlaufende, vollkommen durchlässige Zone, an die sich medialwärts ein schwacher, als Knochenkern des Schenkelkopfes anzusprechender Schatten anschließt. Der größte Durchmesser dieses Schattenkerns beträgt nur 1,6 cm. Er liegt exzentrisch zur Pfanne, sein höchster Punkt noch 0,8 cm unterhalb des Y-förmigen Knorpels. Seine untere Hälfte hat keinen Berührungspunkt mehr mit der Pfanne, er befindet sich also in einer gewissen Subluxationsstellung nach unten und ist außerdem um seine sagittale Achse nach außen gedreht, so daß er in stärkster Abduktionsstellung sich befindet. Legt man bei der Bestimmung des Schenkelhalswinkels den Mittelpunkt des Knochenkernes vom Kopfe zugrunde, so beträgt der Winkel 80 °, der Epiphysenwinkel 10 °. Trochanterkern noch nicht vorhanden, Schenkelschaft zeigt keine Verbiegung. Fast die gleichen Verhältnisse finden sich an der linken Hüfte, nur ist hier der Knochenschatten der Kopfepiphyse etwas dunkler und die Knorpelzone hat die Gestalt

eines spitzwinkligen Dreiecks mit der Basis nach unten angenommen. Auch ist ihre Begrenzung noch unregelmäßiger als auf der rechten Seite. Da sich der Junge nur noch mühsam fortbewegen konnte, so entschloß man sich im November zur Resektion des coxalen Femurendes unterhalb des Trochanter auf beiden Seiten.

Das Resektionspräparat von der linken Hüfte ergab folgenden Befund: Der Femurkopf hat überall einen glatten Knorpelüberzug, der Ansatzpunkt des Ligamentum teres sieht bei senkrechter Stellung des Schenkelschaftes nach unten und innen, der Kopf hat also seine Stellung zum Schaft derart verändert, daß er nach unten und ganz wenig nach hinten abgebogen erscheint. Seine höchste Wölbung steht also nach abwärts. Abgesehen davon, daß der Kopf in seinem sagittalen Durchmesser etwas verringert ist und im frontalen ausgezogen erscheint, zeigt er keine Unregelmäßigkeit. Die geringe Abbiegung des Kopfes von der frontalen Ebene nach hinten tritt nur bei der Betrachtung des Präparates von oben in die Erscheinung und beträgt höchstens 10°. Der Kopf grenzt sich gegen den Schenkelhals an der Vorderfläche des Präparates in einer zackigen, mit der Konkavität medialwärts gerichteten Bogenlinie ab; bei senkrechter Stellung des Schenkelschaftes verläuft diese Linie genau vertikal. Der Schenkelhals hat an seiner vorderen Fläche eine Länge von 0,7—1,3 cm, am längsten ist er an seiner oberen Begrenzung zwischen Trochanter major und Kopf. Der Uebergang zwischen Kopf und Schenkelhals macht sich vorn nur durch eine minimale Einsattelung bemerkbar. An der Hinterfläche des Präparates beträgt die größte Länge des Schenkelhalses 1,6 cm. Hier zeigt der Schenkelhals eine stärkere Verjüngung. Die Dicke des Kopfes beträgt in

seinem sagittalen Durchmesser 3,1 cm, die des Schenkelhalses 3,7 cm. Die ganze Oberfläche des Schenkelhalses zeigt einen Knorpelüberzug und setzt sich dadurch äußerlich scharf ab gegen den Trochanter major und die Femurdiaphyse, die beide durch Muskelansätze eine rauhe Oberfläche haben. Durch die Kürze des Schenkelhalses und die Abbiegung des Kopfes nach unten und nach rückwärts hat sich der Kopf dem Trochanter minor so genähert, daß sein Knorpelrand von der Spitze des Trochanter minor nur 6 mm entfernt ist. Die Spitze des Trochanter überragt bei senkrechter Stellung des Schenkelschaftes den höchsten Punkt des Kopfes um 1 cm. Auf einem frontalen Durchschnitt durch das Präparat sieht man im Kopf einen Knochenkern, dessen größte Länge 1,8 cm beträgt. Die Zone, die dem Schenkelhals entspricht, ist auf dem Durchschnitt 1 cm breit und noch vollkommen knorplig, ebenso weist der Trochanter major noch keinen Knochenkern auf.

Am besten sind die Verhältnisse auf einem Röntgenbilde zu sehen, das von einem frontalen Furnierblatte des reduzierten Femurendes angefertigt ist. Der Knochenkern des Femurkopfes zeigt eine von seinem Zentrum ausgehende dendritische Verzweigung. In dem knorpligen Schenkelhals sind an seiner unteren Hälfte mehrere hirsekorngroße verknöcherte Partien eingelagert. Der knöcherne Schenkelschaft zeigt in seinem distalen Teil noch die schöne Anordnung der senkrecht sich kreuzenden, in einem Winkel von 45 ° von der Corticalis entspringenden Verstärkungsbälkchen. Nach obenzu verwischt sich diese Spongiosastruktur. Die Corticalis zeigt an dem Winkel zwischen dem unteren Schenkelhalsrand und medialen Schenkelschaft eine besondere Verdickung, der Adam-

sche Bogen ist nicht ausgebildet. Dieselben Verhältnisse zeigt das Präparat des rechten resezierten Femurendes.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde das aus der Mitte des Präparates entnommene Furnierblatt verwendet, und nach seiner Entkalkung und Einbettung ein Schnitt durch das ganze Präparat gelegt.

Der mikroskopische Befund ist folgender: Die Zone, welche der Epiphysenlinie entspricht, d. h. also im Präparate der Uebergang der knorpligen Kopfepiphyse zum Schenkelhals, stellt eine ganz unregelmäßig begrenzte Kurve dar. Die Knorpelzellen liegen hier regellos in dichten Haufen. Gruppen von solchen sind wieder von reichlicher Interzellularsubstanz umgeben. Die Anordnung der Knorpelzellen selbst zeigt an keiner Stelle eine Andeutung von säulenförmiger Gruppierung. Die knorplige Interzellularsubstanz überwiegt außerordentlich an Maß und zeigt stellenweise eine faserige Beschaffenheit und manchmal krümliche Verkalkung. Am Rande der unregelmäßig begrenzten, als Epiphysenfuge zu betrachtenden Zone sind die Knorpelinseln häufig in osteoides Gewebe verwandelt und zeigen manchmal auch krümliche Verkalkung. Nur an ganz wenigen Stellen ist überhaupt großzelliger, aus seinem Ruhezustand erwachter Knorpel zu sehen, eine Schichtung zeigt er jedoch nicht. Nähert man sich dem Uebergang des Schenkelhalses in den Schenkelschaft, so ist das Knorpelgewebe gegen den Knochen keineswegs scharf abgegrenzt. Die Knorpelinseln dringen ganz unregelmäßig zwischen die Bälkchen ein und Markräume sind ringsum von Knorpel umgeben. Die Knochenbälkchen sind auffallend schmal und zart, vielfach verästelt, an der Peripherie fehlt die sonst typische Lage von Osteoblasten. Im Zentrum der Knochenbälkchen finden sich noch ein-

geschlossene Knorpelreste, die manchmal krümlige Verkalkung aufweisen. Das Knochenmark hat, trotzdem es von einem kindlichen Knochen stammt, seinen lymphoiden Charakter vollständig verloren und ist stellenweise auffallend blutreich; in ihm finden sich auch freie Blutextravasate. Es stellt meist ein Maschenwerk von Spindelzellen und sternförmigen Zellen mit wenig Interzellularsubstanz dar, auch sein Gehalt an Fettzellen ist recht gering. Der knorplige Teil des Kopfes besteht ausschließlich aus ruhendem, kleinzelligem Knorpel mit reichlicher Interzellularsubstanz. Der im Röntgenbild als Knochengewebe imponierende Schatten ist nach der mikroskopischen Untersuchung kein echter Knochen, sondern besteht aus unregelmäßig angeordneten, verschieden großen Inseln krümlig verkalkten Knorpelgewebes. Außerdem befinden sich in der Kopfepiphyse noch Inseln, die außer Blutgefäßen und Blutextravasaten aus fibrillärem Bindegewebe bestehen. Gegen die Peripherie dieser Inseln zu nimmt auch das umgebende Knorpelgewebe eine faserige Beschaffenheit an. Die Knochenbälkchen in der Femurdiaphyse sind ebenfalls zart und vielfach verästelt und treten hinter den großen Markräumen an Masse sehr zurück.

Das sind im wesentlichen die anatomischen und mikroskopischen Veränderungen, die Helbing bei diesem Oberschenkelpräparat beschrieben hat. Da ich bei meinem Falle über ein derartiges Präparat nicht verfüge, habe ich Helbings Befunde, die er bei einem doch ganz ähnlichen Fall erhoben hat, hier eingefügt.

Von wesentlich geringerer Bedeutung in anatomischer Hinsicht sind die in diesem Falle gleichzeitig vorhandenen Syndaktylien, deswegen, weil derartige Befunde relativ häufig er-

hoben werden. Ich erinnere nur an die beiden ersten von Kredel im Jahre 1896 veröffentlichten Fälle von Coxa vara congenita. Der erste stellt eine doppelseitige Coxa vara congenita dar, kompliziert mit hochgradigem Genu valgum und schwerem beiderseitigen Pes equinovarus. Der zweite Fall ist eine einseitige Coxa vara mit leichtem Genu valgum und schwerem Pes equinovarus desselben Beines, und Kniegelenkmißbildung, Patellardefekt, schwerem Pes equinovarus und Genu valgum des anderen Beines. Ich sehe deshalb von einer Beschreibung der Röntgenbilder des verbildeten Fußes und der Hand ab, da sie wegen ihrer Häufigkeit pathologisch-anatomisch nichts Besonderes bieten. Doch geben uns derartige gleichzeitig vorhandene Mißbildungen wichtige Anhaltspunkte zur Frage der Aetiologie der Hauptdeformität.

Angeborene Mißbildungen eines Kindes als Folge der Sodomie der Mutter, des sträflichen Umgangs mit Tieren, oder aus einem Versehen der Schwangeren herzuleiten — z. B. der Schreck beim Anblick eines einbeinigen Krüppels hat die Geburt eines einbeinigen Kindes zur Folge — gehört nach den kritischen Betrachtungen Blenckes längst ins Reich der Fabel, wenn auch noch um die Mitte des 18. Jahrhunderts ein Leipziger Professor, Karl Christian Krause, in einer wissenschaftlichen Abhandlung sich für das Versehen der Schwangeren aussprach. Er glaubte an eine Nervenverbindung zwischen Mutter und Kind.

Als erste wissenschaftliche Begründung der angeborenen Mißbildung kommt als endogene Ursache die familiäre Anlage oder der primäre Keimfehler in Frage. Blencke spricht sich gegen ein derartiges Vitium primae formationis aus und bemerkt, es „müßte doch wohl des öfteren die Erblichkeit beob-

achtet worden sein", und dies konnte mit Bestimmtheit bisher noch nicht nachgewiesen werden.

Von den exogenen Ursachen kommt das Trauma in seiner vielerlei Gestalt in Frage. Zunächst wurde natürlich das Trauma, das die gravide Mutter von außen traf, für die Entstehung von Extremitätsmißbildungen verantwortlich gemacht. Aber mit Unrecht. Schon die Anamnese ist in dieser Beziehung meist negativ. Andererseits entsprechen die entwickelungsgeschichtlichen Verhältnisse, wie Cassel bewiesen hat, der Annahme eines Traumas von außen: Das Trauma müßte bis spätestens zur achten Woche stattgefunden haben, weil da die Differenzierung der Extremitäten im wesentlichen vollendet ist und es später auf die Entwicklung des Extremitätenskeletts keinen schädigenden Einfluß mehr ausüben könnte. Nun mißt aber eine Frucht von 30 Tagen ungefähr 1 cm und ist von einer relativ großen Fruchtwassermenge umgeben. Blencke bemerkt deshalb ganz richtig, „daß der so allseitig geschützte Embryo allen Erschütterungen, die den schwangeren Uterus treffen, auszuweichen imstande ist." Es bleiben mir jetzt noch die beiden von den meisten neueren Autoren anerkannten exogenen Ursachen der Extremitätenmißbildung zu besprechen, als da sind:

1. Druck durch Raummangel im Uterus.
2. Abschnürung bzw. Zug durch amniotische Stränge.

Scheidet das Amnion infolge einer Erkrankung zu wenig Fruchtwasser ab, so kann es leicht vorkommen, daß die Eihäute sich dem Embryo eng anlagern und einen Druck ausüben. Weiterhin kann es zu Verwachsungen zwischen Amnion und Frucht kommen. Drittens aber können amniotische Fadenbildungen auftreten, die besonders den prominierenden Teilen

der Frucht gefährlich werden können. Daß diese Schädlichkeiten, vor allem der Druck der eng anliegenden Eihäute, den Wachstumsbestrebungen des Oberschenkels hinderlich sein müssen, ist begreiflich, wenn man sich die Lage des Oberschenkels nach vorn außen zur Frucht im frühembryonalen Stadium vergegenwärtigt. In dieser Lage wirkt, wie Reiner bewiesen hat, der Druck der Eihäute genau in der Richtung der Längsachse des Oberschenkels und vermag sehr wohl eine Wachstumshemmung und Verbiegung desselben hervorzurufen. Diese Druckwirkung der Eihäute bezeichnet Reimer als modellierendes Trauma. Und ein solches haben wir bei unserem oben beschriebenen Fall mit Sicherheit anzunehmen. Schon die Tatsache der Zwillingsschwangerschaft läßt uns die Raumbeschränkung im Uterus auch ohne wesentlich verminderte Fruchtwasserausscheidung verständlich erscheinen. Das mit Sicherheit anzunehmende Mißverhältnis zwischen den beiden Embryonen und den Eihüllen und die dadurch bedingte Druckwirkung hat zur Wachstumshemmung des Oberschenkels, zu seiner Verkürzung und Schenkelhalsverbiegung geführt.

Daß aber auch die zweite der oben angeführten exogenen Schädlichkeiten: Abschnürung bzw. Zug durch Strangbildung des Amnions, in unserem Fall zur Verantwortung zu ziehen sind, sehen wir aus den übrigen vorhandenen Mißbildungen: den Syndaktylien am linken Fuß, besonders aber am Fehlen der beiden Finger an der linken Hand. Diese Verkrüppelung ist wohl sicher infolge Abschnürung durch amniotische Stränge in frühembryonaler Zeit entstanden.

Es bleibt mir jetzt noch übrig, auf den in letzter Zeit öfter betonten Zusammenhang zwischen Coxa vara congenita und

angeborenem Femurdefekt kurz einzugehen. Beide Deformitäten sind bei unserem Falle zweifelsohne vorhanden.

Von normalen entwicklungsgeschichtlichen Verhältnissen ausgehend, teilt Reiner die Veränderung, die der embryonale Femur normalerweise durchmacht, ungefähr folgendermaßen ein:

1. Adduktion des Femur.
2. Schraubenförmige Drehung der queren Condylenachse von außen über vorn nach innen bis zur Vollendung der normalen Introtorsion des distalen Femurendes.
3. Vergrößerung der Abknickung des Schenkelhalses vom Schenkelschaft.

„Der Sitz dieses Umformungsprozesses", sagt Reiner, „ist die regio subtrochanterica femuris, jene Region, in welcher in verschiedener histologischer Entwicklung begriffene Teile aneinanderstoßen, welche frei von Muskelansätzen ist und den schwächsten Teil der Knorpelplatte repräsentiert. Daß dieser Teil, der den Einwirkungen verschiedenster modellierender Kräfte ausgesetzt ist, für von außen wirkende Kräfte ein punktum minoris resistentie darstellen muß, ist ohne weiteres ersichtlich." Weiter weist Reiner durch Darstellung der Gefäßversorgung des Femur nach, daß gerade die subtrochantere Gegend auch in dieser Beziehung einen schwachen Punkt des Femur darstellt. Reiner gibt dann je nach dem Grad und der Art der Femurmißbildung eine Einteilung in fünf Gruppen. Diese Reinersche Einteilung des Femurdefekts ist von Drehmann auf Grund eigner Beobachtung und von Literaturbefunden dahin geändert worden, daß er zunächst zwei völlig verschiedene Typen unterscheidet.

I. Die Defektbildung betrifft nur die Diaphyse, die Epiphysen und das Hüft- und Kniegelenk sind normal ausgebildet.

II. Die Defektbildung betrifft das obere Femurende, die untere Epiphyse ist vorhanden. Bei diesem Typ unterscheidet Drehmann drei Untergruppen, von denen ich nur die erste anführen will, da Gruppe 2 und 3 höhere und höchste Grade der Femurmißbildung behandeln, die bei unserem Fall nicht in Betracht kommen. In die Gruppe 1 seines Typus II rechnet Drehmann folgende Fälle: „Der Femurknochen bildet ein zusammenhängendes Ganzes, er ist verkürzt und zeigt eine starke Verbiegung des Schenkelhalses im Sinne der Coxa vara. Die höchste Stelle des am Becken nach oben geschobenen Femurschaftes entspricht der Spitze des Trochanter major. Der vorhandene Femurschaft kann eine Knickung mit der Konvexität nach außen zeigen."

Die Forderungen dieser Gruppe Drehmanns finden sich beim oben beschriebenen Röntgenbild unseres Falles Wort für Wort erfüllt. Ich wiederhole kurz: Die Verkürzung des als Ganzes vorhandenen Femurs, die starke Verbiegung im Sinne der Coxa vara. Die höchste Stelle des Femurschafts bildet die Trochanterspitze. Der Schaft zeigt am Lokus minoris resistentiae Reiners die Knickung mit der Konvexität nach außen. Unser Fall schließt sich dem seinerzeit von Joachimsthal veröffentlichten eng an, den er zuerst in der Berliner Medizinischen Gesellschaft am 30. Januar 1900 vorgestellt hatte: Es handelte sich um ein 7jähriges Mädchen, das neben einem Herzfehler eine rechtsseitige Hüftgelenkluxation hat. Der linke

Femur zeigt auf dem Röntgenbild typisch die Veränderungen der Gruppe 1 von Drehmanns zweitem Typus, hat auch deutlich die Abknickung in der Regio subtrochanterica, weshalb es von diesem als Illustration dieser Gruppe in Joachimsthals Handbuch aufgenommen ist. Nur ist die verlangte Verkürzung des Femurs hier nicht ersichtlich, da auch die andere Seite infolge der angeborenen Hüftgelenkluxation krankhaft verändert ist. Viel ausgesprochener ist diese Verkürzung auf dem Röntgenbild in unserem Falle ersichtlich. Da er auch in jeder anderen Beziehung den Forderungen der genannten Gruppe Drehmanns entspricht, glaube ich, durch die Veröffentlichung dieses doch relativ seltenen Krankheitsbildes einen nicht unwesentlichen Beitrag zur geringen Zahl der bis jetzt veröffentlichten Fälle geliefert zu haben.

Zum Schlusse bleiben mir noch einige Worte zur Therapie der Coxa vara congenita zu sagen. In Fällen hochgradigster Adduktionsstellung des Femur infolge der vorhandenen Schenkelhalsverbiegung ist der blutige Eingriff in Gestalt der Osteotomia subtrochanterica mit nachfolgender Feststellung und Heilung in starker Abduktionsstellung angebracht. Man hat dadurch Verlängerung des Beines bis zu 6 cm erreicht. Für die weniger hochgradigen Fälle von Coxa vara besteht die Therapie im Anlegen einer rationellen Prothese, welche die Verkürzung ausgleicht, aber die Arbeit des erkrankten Beines nicht ausschaltet. Denn durch die dauernde statische Inanspruchnahme wird die Wachstumsenergie des Femur geweckt. Auch genügt es nicht, durch einfache Sohlenerhöhung eine Kompensation des verkürzten Beines zu erzielen. Der Fuß muß vielmehr frühzeitig in Spitzfußstellung gewöhnt werden, ein Punkt, der oft zum Schaden der Kranken vernach-

lässigt wird. Als Prothese nimmt man am besten einen sogenannten Zehenschuh, der den Fuß in Spitzfußstellung fixiert und so schon zum Ausgleich der Verkürzung beiträgt. In dieser Weise ist auch bei unserem Kranken vorgegangen worden, und zwar mit bestem Erfolg: Der Gang ist unauffällig und der Junge kann sein krankes Bein auch bei größeren Anstrengungen ausgezeichnet gebrauchen. Es ist in Aussicht genommen, ihm später einen Schienenhülsenapparat zu geben, etwa wie ihn Drehmann angibt: „Eine Lederhülse umfaßt den Unterschenkel und den in extremer Spitzfußstellung befindlichen Fuß. Die Zehen ruhen in dorsalflektierter Stellung auf einem kleinen Fußblech; an diese Hülse wird nötigenfalls ein künstlicher Fuß angebracht. Die Hülse liegt den Konturen des Fußgelenkes und der Ferse gut an, so daß eine weitere Befestigung an der Extremität nicht notwendig ist. Ueber das Ganze kommt ein gewöhnlicher Schuh, so daß äußerlich nichts von der Deformität sichtbar ist.“

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich gern die angenehme Pflicht, Herrn Professor Joachimsthal für die gütige Ueberlassung des Materials zu dieser Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Blencke: Ueber kongenitalen Femurdefekt. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. Bd. 9.
2. Cassel: Die kongenitale Femurmißbildung. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. Bd. 29.
3. Drehmann: Angeborene Verbildungen im Bereiche des Oberschenkels, Kniegelenks und Unterschenkels. In Joachimsthals Handbuch d. orthop. Chirurgie. Bd. 2.
4. —, Ueber kongenitalen Femurdefekt. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 11.
5. Hoffa: Coxa vara congenita. Deutsche med. Wochenschrift 1905 Nr. 32.
6. Hofmeister: Schenkelhalsverbiegung. In Joachimsthals Handbuch d. orthop. Chir. Bd. 2.
7. —, Coxa vara, eine typische Form der Schenkelhalsverbiegung. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 12.
8. Joachimsthal: Ueber angeborene Defektbildungen am Oberschenkel. Archiv f. Gynäkol. Bd. 65.
9. —, Weitere Mitteilungen über angeborene Oberschenkeldefekte. Deutsche med. Wochenschr. 1905 Nr. 31.
10. —, Die Aetiologie der Schenkelhalsverbiegungen. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. orthop. Chir. I. Kongreß 1903.
11. Kocher: Ueber Coxa vara. Zeitschr. f. Chir. Bd. 40.

12. Kredel: Coxa vara congenita. Zentralbl. f. Chir. 1896.
13. Müller: Die Verbiegung des Schenkelhalses im Wachstumsalter, ein neues Krankheitsbild. Beitr. z. klin. Chir. 1888.
14. Reiner: Ueber den kongenitalen Femurdefekt. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 9.
15. —, Ueber die Beziehungen von kongenitaler Coxa vara und kongenitalem Femurdefekt. Berl. klin. Wochenschrift 1903.
16. Helbing: Die Coxa vara. Zeitschrift für orthop. Chir. Bd. 15.

Lebenslauf.

Ich, Otto Völsing, bin am 6. November 1887 zu Gimbsheim (Kreis Worms) als Sohn des Pfarrers Ludwig Völsing geboren. Ich bin evangelischer Konfession. Meine wissenschaftliche Vorbildung erhielt ich auf dem Gymnasium zu Worms, das ich Ostern 1907 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich wurde sodann in die Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen aufgenommen. Meiner Dienstpflicht mit der Waffe genügte ich vom 1. April 1907 bis 30. September 1907 beim 4. Garde-Regiment zu Fuß, Berlin. Bis Februar 1912 gehörte ich der Kaiser-Wilhelms-Akademie als Studierender an. Während dieser Zeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Professoren: Benda, Bier, Brieger, Bumm, Ceelen, du Bois-Reymond, Engelmann, Engler, Ewald, Fischer, Flügge, Fränkel, Franz, Freund, Frey, Gabriel, Greeff, Goldscheider, Heffter, Hertwig, Heubner, Hildebrand, Hiller, His, Kraus, Killian, Köhler, Lesser, von Michel, Nagel, Orth, Pagel, Passow, Pels-Leusden, Posener, Rubens, Rubner, Schulze, Schwendener, Sonnenburg, Steudel, Straßmann, Thierfelder, Virchow, Waldeyer, Williger, Ziehen. Am 6. November 1909 bestand ich in Berlin die ärztliche Vorprüfung. Am 1. März 1912 wurde ich zum Unterarzt beim Füsilier-Regiment Prinz Heinrich von Preußen (Brandenb.) Nr. 35 in Brandenburg ernannt und zum Kgl. Charité-Krankenhause kommandiert. Am 1. März 1913 trat ich zur Kaiser-Wilhelms-Akademie zurück zwecks Ablegung der ärztlichen Staatsprüfung, die ich am 18. August 1913 beendete.

Meinen hochverehrten Lehrern spreche ich meinen ehrerbietigsten Dank aus.